

ANNÉE 1932

THÈSE

N°
467

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paule HUET

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 20-Septembre 1907, à Cerdon (Loiret)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

**de l'importance du Traumatisme obstétrical
comme facteur étiologique des Encéphalopathies de l'enfance**

Président de Thèse : M. le Professeur COUVELAIRE

Imprimerie C. SERRE

23, Rue de Rocroy

PARIS-X^e

1932



ANNÉE 1932

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Paule HUET

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 20 Septembre 1907, à Cerdon (Loiret)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de l'importance du Traumatisme obstétrical comme facteur étiologique des Encéphalopathies de l'enfance

Président de Thèse : M. le Professeur COUVELAIRE

Imprimerie C. SERRE

23, Rue de Rocroy

PARIS-X^e

1932

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. BALTHAZARD.

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	MAURICE VILLARET
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DEL BET.
	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire	MULON.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MA.

Neurologie et Psychiatrie	ALAJOUANINE
Physiologie	N...
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ÉCALLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBE (Henri).
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Oto-rhino-laryngologie	N...
Anatomie Pathologique	HUGUENIN
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pathologie mentale	LIAN.
Pharmacologie	HAZARD.
Histologie	MILLOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Anatomie Pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHT Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	REITTERER
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM

MM.

ABRAMI.....		BASSET.....	
CHIRAY.....	Clinique	CHEVASSU....	
DEBRE.....		HEITZ-BOYER	Clinique
DUVOIR.....	médicale	MATHIEU.....	
FIESSINGER..		MOCQUOT	chirurgicale
LAIGNEL-LAVASTINE		PROUST.....	
		SCHWARTZ....	
		LE LORIER...	

MM.

LEVY-SOLAL..... Clinique obstétricale
METZGER.....

V. — CHARGES DE COURS

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré l'idée de ce travail et m'a fait
le très grand honneur d'accepter la prési-
dence de cette Thèse.*

*En hommage de ma très profonde reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. LACOMME

Accoucheur des Hôpitaux

*Pour l'intérêt qu'il a pris à notre travail et les
conseils qu'il nous a prodigués.
En témoignage de ma sincère reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. HEUYER

Médecin-Chef de la Clinique Annexe de Neuropsychiâtrie Infantile
de la Faculté de Médecine de Paris

*Qui a mis à notre disposition les ressources de
son service.
Qu'il veuille bien accepter ici le témoignage de
notre extrême gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. WAITZ

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Strasbourg

*Qui nous a fourni les observations faisant la
base de cette Thèse.
En témoignage de notre gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. NÉRON

Assistant à la Clinique Annexe de Neuropsychiatrie Infantile
de la Faculté de Médecine de Paris

*Que nous remercions très vivement de l'aide
qu'il nous a apportée dans notre travail.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. BÉNARD

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

*Pour la bienveillance qu'il m'a toujours témoi-
gnée.*

*En hommage de ma profonde reconnaissance
et de ma très respectueuse affection.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

— *Stage* —

1927 MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GILBERT (*In Memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL

— *Externat* —

1928 MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

1929 MONSIEUR LE DOCTEUR APERT

1930 MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVEUF

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN

1931 MONSIEUR LE PROFESSEUR A. COUVELAIRE

1932 MONSIEUR LE DOCTEUR HEUYER

Introduction

L'existence de séquelles neuropsychiâtriques consécutives au traumatisme obstétrical paraît admise par tous les auteurs. Mais la forme et surtout la fréquence de ces séquelles restent difficiles à déterminer. Nous avons essayé d'apporter une contribution à l'étude de cette question en menant parallèlement deux enquêtes :

L'une dans une consultation de neuropsychiâtrie infantile pour tenter de déterminer parmi toutes les autres causes, la place occupée par le traumatisme obstétrical ;

L'autre dans un service d'accouchement pour essayer de savoir combien d'enfants parmi tous les traumatisés du travail restent porteurs de séquelles définitives.

Nous exprimons nos remerciements à notre maître M. Heuyer, qui a mis à notre disposition les archives de la clinique annexe de neuropsychiâtrie infantile et nous a fourni les éléments de notre première enquête. Pour la seconde, nous sommes reconnaissant à M. R. Waitz, qui a bien voulu nous communiquer les observations recueillies par lui en 1926 dans le service de M. Rudeaux à la Maternité pour son travail sur les « lésions cérébroméningées à la naissance ».

Que notre maître, M. le Professeur Couvelaire nous permette de lui exprimer toute notre gratitude pour l'appui qu'il nous a prêté dans les recherches nécessitées par cette seconde enquête.

Historique

Les anciens auteurs (Cruveilhier, Kennedy, Hecker, Weber) qui avaient étudié la mort apparente et l'asphyxie du nouveau-né semblent avoir admis que les lésions cérébroméningées consécutives au traumatisme obstétrical entraînent rapidement la mort ou disparaissent sans laisser de trace. Dugès, de Montpellier, en 1826, paraît seul avoir indiqué que la survie était compatible avec des lésions graves et persistantes, capables de laisser des séquelles sous forme d'hémiplégie ou d'idiotie.

I. — LE TRAVAIL FONDAMENTAL DE LITTLE

En 1826, Little présente à la Société obstétricale de Londres un mémoire intitulé : « Sur l'influence de l'accouchement difficile, de l'accouchement prématuré et de l'asphyxie des nouveau-nés sur l'état mental et physique de l'enfant et spécialement dans ses rapports avec les difformités ».

« La parturition anormale, dit l'auteur, outre qu'elle peut se terminer par la mort ou la guérison complète, donne souvent lieu à une troisième terminaison, c'est-à-dire pour me servir d'une expression adoptée par les auteurs médicaux, qu'elle se termine par « d'autres maladies ».

Délaissant les syndromes mentaux, l'idiotie, sur lesquels il n'avait pas de documents personnels, Little dit avoir rencontré environ deux cents cas d'une de ces « autres maladies » qu'il appelle « rigidité spasmodique » en vingt ans de pratique orthopédique.

« Les maladies de ce groupe peuvent être décrites comme résultant d'une diminution de la contractilité volontaire avec rigidité spas-

modique et finalement arrêt de développement à des degrés variés d'un plus ou moins grand nombre de muscles du corps ». Ces états spasmo-paralytiques peuvent s'accompagner de convulsions, de troubles de l'intelligence » depuis un degré très léger que les parents ne veulent reconnaître que très difficilement jusqu'à l'imbécillité absolue ».

Après avoir décrit toutes les modalités cliniques de ce syndrome, Little écrit : « Je ne me souviens pas d'avoir vu moi-même, ni d'avoir lu dans la littérature plus d'un cas de rigidité spasmodique persistante affectant un grand nombre de muscles du tronc dont la cause ne paraît pas pouvoir être attribuée à un trouble survenu dans l'établissement de la respiration pulmonaire à la naissance ».

La pathogénie du syndrome doit être, suivant Little, cherchée le plus souvent non pas dans une attrition de la substance nerveuse liée à une violence extérieure, mais dans des suffusions sanguines déterminées par l'asphyxie :

« La plupart des cas que je rapporterai prouvent que c'est à l'interruption des relations placentaires entre le fœtus et la mère et au non établissement de la respiration pulmonaire plutôt qu'à une lésion mécanique du cerveau ou de la moelle épinière que sont dûs la majorité des cas de mort réelle, de mort apparente, des états apoplectiques ou asphyxiques des nouveau-nés ».

Et Little estimant excessive l'opinion de Weber qui assure que les apoplexies capillaires disparaissent nécessairement quand la mort ne survient pas immédiatement de leur fait, ajoute : nous pouvons conclure que, malgré les possibilités de résorption du sang extravasé, il peut subsister une lésion permanente du tissu nerveux (atrophie) ».

L'admirable mémoire de Little permet donc de suivre clairement le mécanisme des accidents : travail dystocique, asphyxie, suffusions sanguines, lésions méningo-encéphalitiques ou méningo-myéliques et rigidité spasmodique.

Avec une juste modération, Little ne manque pas de souligner que « la majorité des enfants nés en état de mort apparente et qui

doivent la vie à l'intervention de l'accoucheur guérissent complètement ». Tous les enfants nés en état de mort apparente sont loin de présenter fatalement un syndrome de rigidité spasmodique, mais toutes les rigidités spasmodiques observées sont, à de très rares exceptions près, les manifestations permanentes d'un traumatisme obstétrical. Telle est l'opinion de Little. Nous verrons que la première proposition est absolument démontrée, mais que la seconde appelle de justes réserves.

**II. — L'ÉTUDE DES ENCÉPHALOPATHIES DE L'ENFANCE
A ULTÉRIEUREMENT DÉMONTRÉ QUE LES ÉTATS
DE « RIGIDITÉ SPASMODIQUE »
NE SONT PAS TOUS D'ORIGINE OBSTÉTRICALE.**

En France, les travaux de Little paraissent avoir été assez longtemps ignorés et les études poursuivies par les neurologistes sur les encéphalopathies de l'enfance les avaient amenés à décrire des formes cliniques diverses liées à des facteurs étiologiques multiples parmi lesquels le traumatisme obstétrical ne tient pas une très grande place.

Citons les travaux de Cotard sur les atrophies cérébrales (1868), de Raymond sur l'hémichorée (1876), D'Oulmond sur l'hémiathétose, de Pierre Marie sur l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire (1885), d'Audry sur les porencéphalies et l'athétose double, de Voisin et Féré sur l'épilepsie et l'idiotie.

On peut juger de l'importance très relative accordée au traumatisme obstétrical par cette phrase, transcrite de la remarquable description de Pierre Marie sur l'hémiplégie cérébrale infantile (dictionnaire encyclopédique 1885). « Une cause moins banale et sur laquelle insistent plusieurs auteurs serait l'asphyxie pendant le travail de l'accouchement, asphyxie qui donnerait lieu à une hémorragie cérébrale ou méningée. Il est certain que dans les cas congénitaux, on constate souvent (Ross, Ranke) une durée exagérée du travail et une présentation vicieuse ».

Cependant le mémoire fondamental de Little devait fatalement s'imposer à l'attention, mais les neurologistes étaient naturellement amenés à démembrer le vaste syndrome clinique décrit par l'orthopédiste anglais, et à préciser le rôle étiologique du traumatisme de l'accouchement que Little pensait seul capable de produire les lésions causales.

C'est ainsi que Pierre Marie (1), en 1892, reconnut que le tabès dorsal spasmodique vrai, dû à une agénésie du faisceau pyramidal, était sous la dépendance de la naissance prématurée tandis que les états tabéto-spasmodiques avec convulsions et troubles intellectuels résultaient de lésions obstétricales ou de maladies du fœtus ou du nouveau-né. On a désigné plus tard ce tabès dorsal spasmodique vrai sous le nom de maladie de Little par une véritable altération de la conception de l'orthopédiste anglais.

Ainsi s'affirmait avec les travaux de Pierre Marie la possibilité qu'une même lésion anatomique et un même syndrome clinique fussent déterminés, soit par un traumatisme, soit par une affection héréditaire ou congénitale.

Des diverses étiologies qui s'avéraient dès lors possibles, Bourneville (2) essaya de déterminer la fréquence. Il poursuivit ses recherches dans son service d'enfants de Bicêtre de 1889 à 1898 et arriva à cette conclusion : les facteurs les plus importants sont, d'une part, l'alcoolisme des parents (42 %), dont 13 % d'éthylisme aigu au moment de la conception ; d'autre part les incidents du travail, en particulier « l'asphyxie à la naissance » (20 %).

L'importance du traumatisme de l'accouchement diminuait donc considérablement.

(1) PIERRE MARIE. — Leçons sur les maladies de la moelle, Paris, 1892.

(2) BOURNEVILLE. — « Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie », Compte rendu du service d'enfants de Bicêtre. Année 1889 à 1898.

III. — LE RÔLE DE LA SYPHILIS GRANDIT AU FUR ET A MESURE QUE CELUI DU TRAUMATISME OBSTÉTRICAL DIMINUE

A l'époque où étaient poursuivies toutes les recherches précédentes, apparut en pathologie, une notion nouvelle : le rôle de la syphilis dans la genèse d'un certain nombre d'affections du système nerveux central.

A. Fournier (3) indiqua d'emblée le rôle que cette infection était susceptible de jouer dans les encéphalopathies de l'enfance.

Cependant les vérifications de Bourneville (4) ne mettaient en évidence la syphilis que dix-neuf fois sur 466 observations et celles de son élève, J. Meyer (5) que trente-neuf fois sur 3.000 cas.

Mais presque à la même époque, d'autres auteurs, Le Meignen (6), Cestan (7), Gilles de la Tourette (8) lui attribuaient déjà un rôle plus important. Ce rôle n'a cessé de grandir avec la connaissance plus parfaite de ses diverses manifestations cliniques et l'aide apportée par les réactions sérologiques. Les observations d'encéphalopathies liées à l'hérédo-spécificité se sont multipliées. La confrontation d'examen anatomiques précis et d'observations cliniques permit même de montrer que dans certains cas où on serait tenté d'incriminer à priori un traumatisme, on est amené, par l'étude histologique, à voir, dans des lésions préexistantes quelquefois syphilitiques, la cause essentielle des accidents.

(3) A. FOURNIER. — Les affections parasymphilitiques.

A. FOURNIER et Gilles de la TOURETTE. — « La notion étiologique de l'hérédosyphilis dans la maladie de Little ». Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1895.

(4) BABONNEIX. — « Rôle de l'hérédosyphilis dans le déterminisme des encéphalopathies infantiles ». Clinique et laboratoire, 20 décembre 1931.

(5) J. J. MEYER. — *Thèse de Paris*, 1904. « Rapports étiologiques de la syphilis héréditaire avec les encéphalopathies chroniques de l'enfance ».

(6) LE MEIGNEN. — *Thèse de Paris*, 1897. « Du syndrome de Little ».

(7) CESTAN. — *Thèse de Paris*, 1899. « Le syndrome de Little ».

(8) Gilles de la TOURETTE. — « Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux », 1898.

A. Couvelaire (9) écrit en 1907 : « les lésions vasculaires préexistantes, en particulier celles de l'hérédosyphilis, semblent constituer une prédisposition suffisante pour déterminer une hémorragie bulbo-médullaire à l'occasion de la compression minime produite par le forceps appliqué dans les conditions mécaniques en apparence les plus simples. Alors que la substance cérébrale est indemne chez les nouveau-nés arrivés au terme de leur développement intra-utérin, par contre on observe des hémorragies cérébrales chez 18 % des autopsies de prématurés débiles morts plus ou moins longtemps après une naissance spontanée et facile ».

C'est également la conclusion des travaux de Voron et Pigeaud (10). Pour ces auteurs, dans 75 % des cas, le traumatisme n'est qu'une cause adjuvante, la cause efficiente reste une intoxication ou une infection maternelle et dans la majorité des cas, la syphilis.

Aussi, s'est-il formé en France toute une école avec M. le Professeur Hutinel et M. Babonneix (11) pour reconnaître à la syphilis un rôle très important dans la genèse des encéphalopathies infantiles, le traumatisme obstétrical n'étant très souvent qu'un facteur occasionnel.

Peut-être l'évolution des idées a-t-elle été hâtée par la diminution du nombre absolu des enfants traumatisés à la naissance. L'abandon progressif des méthodes de force et de l'accouchement prématuré provoqué par l'école obstétricale française a certainement en-

(9) A. COUVELAIRE. — Des hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans les accouchements terminés par forceps (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, janvier 1907).

Des hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans leurs rapports avec la naissance avant terme et l'accouchement laborieux (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, avril 1903).

(10) VORON et PIGEAUD. — Contribution à l'étude des hémorragies du nouveau-né (*La Pédiatrie pratique*, 15 juillet 1927).

Etude anatomopathologique des hémorragies intra-crâniennes, sous-dure-mé-
riennes mortelles du nouveau-né d'origine non traumatique (*Gynécologie et
Obstétrique*, janvier 1930).

(11) HUTINEL et BABONNEIX. — Conception actuelle des encéphalopathies infantiles (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, octobre 1919).

Anatomie pathologique, pathogénie et étiologie de la maladie de Little (Asso-
ciation française de Pédiatrie. Congrès, 1911).

traîné une réduction considérable des lésions dûes à l'accouchement. Peut-être aussi la progression de la syphilis a-t-elle agi en sens contraire pour arriver au même résultat. Toujours est-il que depuis Little le rôle du traumatisme de l'accouchement n'a cessé de décroître au profit des affections héréditaires et congénitales dont la plus fréquente est l'infection syphilitique.

IV. — LA RÉACTION RÉCENTE CONTRE LA RÉDUCTION DU RÔLE ATTRIBUÉ AU TRAUMATISME OBSTÉTRICAL DANS LA GENÈSE DES ENCÉPHALOPATHIES DE L'ENFANCE

La réaction qui se produit depuis quelques années en faveur du traumatisme obstétrical est essentiellement basée sur la constatation de lésions anatomiques faites plus ou moins longtemps après la naissance.

R. Waitz, dans une série de très importants mémoires et dans sa thèse, examinant systématiquement le cerveau d'enfants traumatisés pendant l'accouchement, décrit parfaitement ces lésions qu'il estime très généralement indépendantes de toute syphilis. En étudiant le liquide céphalorachidien des enfants qui survivent, il y découvre, de façon constante, des altérations qui permettent de suivre l'évolution d'une méningite aseptique.

Certains auteurs allemands n'ont pas hésité, sur la foi d'examens anatomiques du même ordre, à considérer que le traumatisme obstétrical détermine surtout chez les prématurés, avec une fréquence inouïe, des lésions permanentes à manifestations cliniques variées. Ces lésions contemporaines de l'accouchement pourraient même être un point de départ ou un point d'appel pour des lésions ultérieures. Ph. Schwartz (12) est ainsi amené à donner aux phénomènes pathologiques consécutifs à la parturition une véritable importance sociale,

(12) Ph. SCHWARTZ. — Die geburtstraumatische Schädigung des Kopfes Neugeborener und ihre Bedeutung für die pathologie (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, décembre 1926).

tant en raison des morts immédiates qu'ils déterminent qu'en raison de leurs séquelles : « Les maladies du système nerveux central par traumatisme obstétrical prennent place, en ce qui concerne la fréquence, à côté des maladies populaires les plus répandues, comme la tuberculose ; toutes les autres causes, la syphilis héréditaire, les circulaires, les infections intra-utérines, etc..., sont bien moins importantes en comparaison du très grand nombre des traumatismes obstétricaux ».

Les études anatomiques et surtout pathogéniques sur lesquelles cette opinion est basée n'entraînent pas la conviction et nous ne pensons pas que les constatations nécropsiques suffisent pour étayer des conclusions aussi absolues. R. Waitz d'ailleurs tout en signalant l'inquiétude que suscite la méningite aseptique qu'il trouve constante, s'est gardé de préjuger de la menace ultérieure qu'elle représente : « Nous n'avons pu rechercher, dit-il, ce que sont devenus les nouveau-nés étudiés, il y a quatre ans, à la maternité de Port-Royal, mais nous espérons que ce travail facilitera dans une certaine mesure les recherches sur l'étiologie des encéphalopathies infantiles ».

Nous avons essayé d'effectuer les recherches que R. Waitz n'avait pu faire et d'apporter notre contribution à l'étude qu'il souhaitait de voir poursuivie.

PREMIERE PARTIE

Enquête sur la fréquence des antécédents obstétricaux chez les enfants examinés dans un service de neuropsychiâtrie

Nous avons recherché les résultats donnés par quelques enquêtes antérieures à celle que nous avons entreprise.

Une des premières statistiques que nous ayons pu trouver est celle d'un aliéniste écossais contemporain de Little, Mitchell, 1862 (13). Sur 497 cas d'idioties, 57 étaient considérés comme relevant d'un traumatisme obstétrical (11,4 pour 100).

En France, Paul Tissier (14) estime que sur 900 malades observés à Bicêtre, 201 présentaient des accidents consécutifs à l'accouchement (22 pour 100). Il relève :

53 accouchements prématurés.

19 applications de forceps.

140 « asphyxies à la naissance ».

Le chiffre de 22 % très voisin du chiffre de 20 % donné plus tard par Mme Levin (15) est un chiffre global. La fréquence étiologique du traumatisme suivant les syndromes donne des proportions assez différentes :

(13) In COTARD. — *Thèse de Paris*, 1868. Etude sur l'atrophie cérébrale.

(14) Paul TISSIER. — *Thèse de Paris*, 1898. « De l'influence de l'accouchement anormal sur le développement des troubles cérébraux de l'enfant ».

(15) Mme LEVIN. — *Thèse de Paris*, 1909. Contribution à l'étude étiologique des encéphalopathies infantiles.

Pour l'idiotie (idiotie et épilepsie) 18,8 %, pour les paralysies spasmodiques, 38 %.

Lantuéjoul (16) observe dans le service de Nageotte, sur 18 cas, un pourcentage de traumatismes très voisin de celui de Tissier (22 sur 118). Sa statistique montre que si, dans l'ensemble des paralysies spasmodiques, le traumatisme obstétrical est un facteur étiologique relativement important, ce traumatisme ne détermine que rarement, d'une façon absolue, ces syndromes paralytiques. Sur 22 enfants nés après accouchement laborieux (dont 16 en état de mort apparente), il note :

- 5 épilepsies;
- 5 maladies de Little;
- 12 débilités mentales ou arriérations ou idioties.

Lange (17) en Allemagne, dans une statistique qui porte sur 5.537 maladies de Little, incrimine le trauma intra partum dans 2 % des cas.

Jansen, au Danemark (17) constate que, sur 152 enfants atteints de paraplégie spastique, 50 % principalement des prématurés avaient été profondément asphyxiés à la naissance avec tous les symptômes d'hémorragie intra-crânienne traumatique.

Il est difficile d'apprécier la valeur de ces différentes statistiques et de les comparer par suite du caractère vague et largement soumis à l'appréciation individuelle du terme : traumatisme obstétrical. Difficulté accrue du fait que dans beaucoup de cas il peut avoir frappé un enfant déjà malade.

En ce qui nous concerne, nous avons cherché à éliminer les causes d'erreurs en précisant autant que possible les critères que

(16) LANTUÉJOUL. — *Thèse de Paris*, 1921. Les hémorragies méningées sous-durésiennes traumatiques du nouveau-né.

(17) In Marc RIVIÈRE. — 7^e Congrès des Gynécologues et Accoucheurs de langue française. Bordeaux, 1931. « Pronostic éloigné des hémorragies méningées du nouveau-né ».

nous avons adoptés pour admettre la réalité d'un traumatisme. Nous n'avons retenu, dans notre enquête, que les cas dans lesquels les enfants avaient été expulés en état de mort apparente.

Nous avons choisi ce critère d'abord parce qu'il éliminait au maximum les causes d'erreurs qui se glissent toujours si nombreuses dans l'interrogatoire des parents, ensuite parce que la mort apparente semble, d'après R. Waitz et beaucoup d'auteurs allemands, correspondre presque toujours à une lésion plus ou moins importante des centres nerveux (hémorragies, œdème).

Nous nous sommes efforcée de classer nos observations en groupes distincts suivant que le traumatisme semble être la cause exclusive des séquelles observées ou qu'à celui-ci se surajoutent des tares pathologiques capables d'avoir joué un rôle prépondérant ou accessoire.

De Décembre 1925 à Juin 1928, nous avons retenu 127 enfants nés en état de mort apparente sur 1.550 enfants examinés pendant le même temps à la consultation et pour lesquels les parents ont pu nous donner des renseignements. Ce qui fait une proportion globale de 8 % environ.

Nos 127 observations se répartissent ainsi : 1^{er} groupe : 46 observations dans lesquelles le traumatisme obstétrical a frappé un enfant apparemment sain et exempt de tares pathologiques congénitales ou héréditaires.

2^e groupe : 11 observations dans lesquelles le traumatisme obstétrical s'ajoute à la naissance avant terme.

3^e groupe : 50 observations dans lesquelles le traumatisme s'associe à une tare héréditaire ou congénitale susceptible d'avoir joué un rôle prépondérant ou accessoire.

4^e groupe : observations dans lesquelles la mort apparente nous a paru douteuse : 20.

PREMIER GROUPE

Le seul facteur anormal relevé dans les antécédents est un traumatisme obstétrical

Ce groupe comprend 46 observations d'enfants âgés de 2 à 17 ans environ. Quelquefois un symptôme tel qu'un strabisme convergent qui, pour certains auteurs (18) pourrait faire penser à la syphilis, a rendu notre choix hésitant; néanmoins en l'absence de tout autre signe, nous avons classé de telles observations dans ce groupe, en reconnaissant qu'elles peuvent prêter à discussion.

Ces 46 observations comprennent :

15 retards psychomoteurs avec ou sans débilité intellectuelle (obs. 1 à 15).

4 imbécillités (obs. 16 à 19).

4 idioties (obs. 20 à 23).

11 épilepsies (obs. 24 à 34).

5 hémiplegies (obs. 35 à 39).

5 maladies de Little (obs. 40 à 44).

1 sclérose cérébrale infantile (obs. 45).

1 paralysie pseudo-bulbaire (obs. 46).

soit 23 syndromes moteurs et 23 syndromes psychiques.

Dans 10 observations, soit dans environ 22 % des cas, nous avons relevé des convulsions soit aussitôt après la naissance, soit dans les jours suivants : symptôme qui, pour certains auteurs (R. Waitz), est révélateur de lésions cérébroméningées importantes. Dans

(18) BAEONNEIX. — « Beaucoup plus important sont les troubles de la musculature externe. Le plus fréquent est le strabisme convergent que les syphiliographes (Fournier, Gaucher, Milian) et les ophtalmologistes (Antonelli, Onfray, Morax, Terrien) rattachent volontiers à l'hérédosyphilis » (*La Médecine*, février 1932. L'examen des yeux au cours des encéphalopathies).

tous ces cas, nous avons trouvé des troubles graves, soit psychiques : idioties, soit moteurs : syndromes spasmoparalytiques.

GROUPE I

OBSERVATION 1

13 ans $\frac{1}{2}$. Siège avec mort apparente difficilement ranimé.

Syndrome adipo-génital avec polyurie hypophysaire. Débilité intellectuelle.

Parents bien portants.

OBSERVATION 2

15 ans $\frac{1}{2}$. Né en état de mort apparente (accouchement long-circulaire du cordon).

Retard du premier développement psychomoteur. Enurésie intermittente. Tendances perverses.

Parents bien portants.

OBSERVATION 3

11 ans. Forceps avec mort apparente.

Débilité intellectuelle (âge mental 8-9 ans). Tendances perverses.

Hérédité tuberculeuse.

OBSERVATION 4

16 ans. Forceps avec mort apparente, aurait été blessé à la tête.

Débilité intellectuelle (âge mental 9 ans). Microcéphalie. Instabilité.

Parents bien portants.

OBSERVATION 5

7 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente.

Convulsions fréquentes de 3 à 5 ans de caractère épileptoïde. Débilité intellectuelle.

Parents bien portants. Cinq autres enfants bien portants.

OBSERVATION 6

15 ans. Accouchement long avec mort apparente.

Retard du premier développement psychomoteur : premiers pas et premiers mots à 3 ans. Grosse débilité intellectuelle.

Parents bien portants. Trois autres enfants bien portants.

OBSERVATION 7

8 ans. Forceps avec mort apparente.

Légère débilité intellectuelle. Enurésie persistante.

Parents bien portants.

OBSERVATION 8

8 ans. Accouchement long avec mort apparente.

Convulsions de 11 mois à 5 ans $\frac{1}{2}$. Retard du premier développement psychomoteur, marche à 2 ans, premiers mots à 7 ans. Débilité intellectuelle. Microcéphalie. Strabisme convergent.

Parents bien portants. Un avortement à deux mois.

Un autre enfant de 6 ans $\frac{1}{2}$ bien portant.

B. W. négatif.

OBSERVATION 9

12 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long. Mort apparente. Convulsions deux jours après la naissance.

Retard du premier développement psychomoteur. Débilité intellectuelle.

Parents bien portants.

OBSERVATION 10

2 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente. Convulsions à 7 jours.

Retard psychomoteur : ne marche pas. Quelques mots. Signe de Babinski bilatéral. Enurésie persistante.

Parents bien portants.

OBSERVATION 11

2 ans. Né 10 jours avant terme. Accouchement long avec mort apparente.

Convulsions deux jours après la naissance.

Retard du premier développement psychomoteur. Débilité intellectuelle.

Parents bien portants.

OBSERVATION 12

3 ans. Accouchement long avec mort apparente.

Retard psychomoteur. Marche à 2 ans $\frac{1}{2}$. Ne parle pas. Méplat occipital. Strabisme divergent O. D.

Parents bien portants. B. W. négatif.

B. W. de l'enfant négatif.

OBSERVATION 13

3 ans. Forceps avec mort apparente.

Retard psychomoteur. Marche à peine. Ne parle pas. Enurésie persistante.

Parents bien portants.

OBSERVATION 14

2 ans $\frac{1}{2}$. Forceps avec mort apparente.

Retard de la parole.

Parents bien portants.

OBSERVATION 15

6 ans. Forceps avec mort apparente.

Retard psychomoteur simple. Parents bien portants.

OBSERVATION 16

4 ans. Accouchement long avec mort apparente.

Retard psychomoteur. Ne parle pas. Imbécillité. A l'examen, méplat occipital.

Microcéphalie. Strabisme interne de l'œil droit.

Parents bien portants. Une sœur de 6 ans et un frère de 5 mois bien portants.

OBSERVATION 17

7 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente. Convulsions pendant les huit premiers jours.

Imbécillité. Parents bien portants.

OBSERVATION 18

18 ans. Sièges avec mort apparente.

Imbécillité. Enurésie persistante.

Parents bien portants. Un autre enfant normal.

OBSERVATION 19

8 ans et demi. Sièges avec mort apparente.

Imbécillité. Parents bien portants.

OBSERVATION 20

4 ans. Né en état de mort apparente. Accouchement long.

Convulsions à 6 mois qui ont disparu avec le gardénal. Idiotie avec agitation
Aréflexie.

Parents bien portants. Un avortement. B. W. négatif.

B. W. dans le sang et le L. C. R. de l'enfant : négatifs.

OBSERVATION 21

5 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente.

Premiers pas à 14 mois. Ne parle pas. Idiotie. Aréflexie tendineuse généralisée.

Parents bien portants. B. W. dans le sang et le L. C. R. négatifs.

OBSERVATION 22

2 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente.

Convulsions à 2 ans. Ne marche pas. Idiotie mongolienne.

Mère tuberculeuse. B. W. négatif. B. W. dans le sang et le L. C. R. négatifs.

OBSERVATION 23

13 ans. Forceps avec mort apparente.

Idiotie avec microcéphalie.

Parents bien portants. B. W. négatif.

OBSERVATION 24

5 ans. Mort apparente.

Epilepsie et idiotie. Enurésie persistante. Babinski bilatéral. Aucun autre renseignement.

OBSERVATION 25

11 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente. Convulsions pendant les trois premiers jours.

Pendant toute la première enfance, quatre crises convulsives par semaine, nettement comitiales. Actuellement quelques crises par mois, Débilité intellectuelle (âge mental 6 à 7 ans).

Ponction lombaire et B. W. négatifs. Parents bien portants. 7 frères et sœurs bien portants.

OBSERVATION 26

7 ans et demi. Accouchement long avec mort apparente.

Convulsions fréquentes de 3 à 5 ans. Actuellement, crises de colère épileptoides. Pas de débilité intellectuelle. B. W. et Hecht négatifs.

OBSERVATION 27

11 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente.

Convulsions de 4 à 5 ans. Actuellement crises de colères épileptoides. Pas de débilité intellectuelle.

B. W. et Hecht négatifs.

OBSERVATION 28

2 ans. Forceps avec mort apparente et convulsions le lendemain de la naissance et les jours suivants.

Convulsions fréquentes. Ne marche pas. Ne parle pas. Enurésie persistante. Crâne volumineux. Léger strabisme convergent.

Parents bien portants. B. W. négatif. Deux autres enfants, 6 ans et 4 ans bien portants. Trois fausses-couches. B. W. et ponction lombaire négatifs.

OBSERVATION 29

12 ans. Accouchement long avec mort apparente. Convulsions le lendemain de la naissance et les jours suivants.

Epilepsie avec légère débilité intellectuelle. Enurésie persistante.

Hérédité tuberculeuse. 1 sœur de 9 ans bien portante. B. W. négatif.

OBSERVATION 30

2 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente.

Convulsions. Colères. Développement normal.

Parents bien portants.

OBSERVATION 31

14 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente.

Crises convulsives de 3 à 4 ans. Epilepsie depuis l'âge de 8 ans.

Parents bien portants.

OBSERVATION 32

17 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente.

Epilepsie convulsive de 4 à 8 ans. Persistance d'absences. Somnambulisme.
Pas de débilité intellectuelle.

Parents bien portants. 2 enfants morts de bronchopneumonie. B. W. négatif.

OBSERVATION 33

6 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente. Convulsions 3 jours après la naissance et, de nouveau, à 5 semaines.

Premiers pas et premiers mots à 2 ans. Epilepsie. Léger retard intellectuel. Dents irrégulièrement plantées avec tubercule de Carabelli bilatéral.

Parents bien portants. B. W. négatif.

3 B. W. et 1 ponction lombaire, à l'enfant : négatifs.

OBSERVATION 34

10 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente. Difficilement ranimé.

Premier développement normal. Crises comitiales depuis l'âge de 7 ans. Deux à trois par mois. Débilité intellectuelle. Parents bien portants. B. W. négatifs.

Une fille de huit ans bien portante. B. W. de l'enfant négatif.

OBSERVATION 35

15 ans $\frac{1}{2}$. Forceps avec mort apparente. A été paralysé du côté droit dès la naissance.

A l'examen, hémiplegie droite avec tendance à la rétraction tendineuse et musculaire de la jambe droite.

Thermoasymétrie. Petit méplat occipital du côté gauche. Diminution de l'acuité auditive du côté gauche.

Parents bien portants. Deux frères, 5 et 7 ans, bien portants.

OBSERVATION 36

9 ans. Suivie depuis l'âge de 3 ans $\frac{1}{2}$ à la consultation. Née en état de mort apparente. N'a pu être ranimée qu'après 20 minutes de soins. Convulsions 6 heures après la naissance et les 12 jours suivants.

Hémiplegie cérébrale infantile. Contracture nette du côté droit. Signe de Babinski bilatéral. Strabisme convergent. Microcéphalie. Débilité intellectuelle.

Parents bien portants.

B. W. et ponction lombaire : négatifs.

OBSERVATION 37

4 ans. Accouchement long avec mort apparente.

Marche à 3 ans. Hémiparésie droite avec troubles trophiques. Flexion combinée de la cuisse et du tronc du côté droit avec atrophie musculaire de 3 ou 4 cm. Ne parle pas. Enurésie persistante.

Parents bien portants. B. W. et Hecht négatifs. Deux autres enfants bien portants. Deux enfants morts, l'un de bronchopneumonie, l'autre de coqueluche. B. W., Hecht et ponction lombaire : négatifs.

OBSERVATION 38

4 ans. Accouchement long avec mort apparente. Difficilement ranimé. Hémiparésie droite avec atrophie musculaire. Parents bien portants.

OBSERVATION 39

6 ans. $\frac{1}{2}$. Sièges avec mort apparente difficilement ranimé.

Crises convulsives de 4 mois à 4 ans. Marche et parole à 4 ans. Hémiplégie gauche et imbécillité. Strabisme convergent. Incisives très écartées.

Parents bien portants. Un mort à neuf mois de bronchopneumonie. B. W., négatif.

OBSERVATION 40

6 ans. Forceps avec mort apparente. Convulsions le lendemain de la naissance et les quelques jours suivants.

Maladie de Little avec prédominance de la paralysie à droite et mouvements athétosiques. Légère débilité intellectuelle.

Parents bien portants. B. W. négatifs.

B. W. et ponction lombaire de l'enfant négatifs.

OBSERVATION 41

6 ans. Accouchement long avec mort apparente.

Maladie de Little avec mouvements athétosiques. Babinski bilatéral. Très peu de débilité intellectuelle.

Parents bien portants. B. W. et ponction lombaire : négatifs.

OBSERVATION 42

6 ans $\frac{1}{2}$. Né en état de mort apparente. Difficilement ranimé. Syndrome de

Little avec contracture intense. Troubles de la salivation. Pas de débilité intellectuelle. Strabisme interne de l'œil gauche.

Parents bien portants. Un avortement. B. W. négatifs. Une petite fille de 22 mois, née à terme bien portante.

B. W. et ponction lombaire de l'enfant négatifs.

OBSERVATION 43

4 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente. Difficilement ranimé. Syndrome de Little avec contracture intense. Marche en ciseaux. Ectopie testiculaire. Parents bien portants.

OBSERVATION 44

5 ans. Accouchement long avec mort apparente et convulsions le lendemain. Maladie de Little. Marche difficile en ciseaux. Ne parle pas.

Parents bien portants. Un autre enfant de 3 ans $\frac{1}{2}$ normal. B. W. négatif.

OBSERVATION 45

15 ans. Accouchement long avec mort apparente difficilement ranimé.

Marche à 3 ans $\frac{1}{2}$ difficile, parole à 2 ans. Paralysie pseudo-bulbaire. Pas de débilité intellectuelle.

Parents bien portants. B. W. négatif. Une fille de 20 ans bien portante. B. W. et ponction lombaire de l'enfant négatifs.

OBSERVATION 46

3 ans. Siègè avec mort apparente difficilement ranimé.

Sclérose cérébrale. Ne marche pas. Ne parle pas. Crâne petit. Aplatissement de la région pariétale. Gros strabisme convergent.

Parents bien portants.

DEUXIÈME GROUPE

Traumatisme associé à une naissance avant terme

Ce groupe comprend 11 observations d'enfants nés avant terme, qui se répartissent ainsi :

- 4 imbécillités (obs. 47 à 50).
- 3 retards psychomoteurs avec ou sans débilité (obs. 5 à 53).
- 2 épilepsies (obs. 54-55).
- 1 hémiplégie (obs. 56).
- 1 maladie de Little (obs. 57).

soit 4 syndromes moteurs pour 7 troubles psychiques.

On pourrait discuter dans les observations 49 et 50 le rôle de la syphilis; il nous est difficile de conclure avec certitude à son influence.

OBSERVATION 47

11 ans $\frac{1}{2}$. Né à 8 mois $\frac{1}{2}$ en état de mort apparente.

Imbécillité. Enurésie intermittente.

Parents bien portants.

OBSERVATION 48

4 ans $\frac{1}{2}$. Née à 7 mois en état de mort apparente.

Retard psychomoteur. Imbécillité.

Lourde hérédité tuberculeuse. B. W. de la mère négatif.

B. W. du sang et du L. C. R. de l'enfant négatifs.

OBSERVATION 49

5 ans. Né à 8 mois en état de mort apparente.

Imbécillité. Hydrocéphalie.

Hérédosyphilis possible.

OBSERVATION 50

14 ans. Préaturé. Poids : 1 kil. 800. Mort apparente. Difficilement ranimé.
Imbécillité.

B. W. de l'enfant négatif.

Un autre enfant né mort et macéré.

OBSERVATION 51

9 ans. Né à huit mois en état de mort apparente. Difficilement ranimé.

Retard psychomoteur. Convulsions à huit ans. Débilité intellectuelle.

Parents bien portants.

OBSERVATION 52

3 ans. Née à huit mois en état de mort apparente.

Retard psychomoteur. Ne parle pas. Ne marche pas. Microcéphalie.

Parents bien portants.

OBSERVATION 53

18 ans. Né à 7 mois en état de mort apparente.

Retard du premier développement psychomoteur. Débilité intellectuelle profonde.

Parents bien portants.

OBSERVATION 54

9 ans. Née à huit mois. Siège avec mort apparente.

Crises convulsives depuis l'âge de 18 mois. Epilepsie. Enurésie intermittente. Idiotie.

Antécédents : père alcoolique.

OBSERVATION 55

2 ans $\frac{1}{2}$. Né à 7 mois en état de mort apparente. Difficilement ranimé.

Convulsions depuis l'âge de 6 mois. Epilepsie.

Parents bien portants.

Deux autres enfants bien portants.

OBSERVATION 56

15 ans. Né à 8 mois en état de mort apparente.

Epilepsie jacksonnienne gauche. Hémiparésie spasmodique apparue depuis un an.

Parents bien portants.

OBSERVATION 57

4 ans $\frac{1}{2}$. Née à 7 mois en état de mort apparente, suivie à la consultation pendant deux ans.

Maladie de Little. Peu de contracture au repos. A la marche, apparition de la contracture, mais peu d'entrecroisements des membres inférieurs. Equinisme très accentué. Réflexes tendineux vifs. Hydrocéphalie légère. Strabisme interne alternant. Grosse débilité intellectuelle.

Parents bien portants. 3 B. W. négatifs.

2 filles et 1 garçon bien portants. 2 enfants mort-nés à 7 et 6 mois. 1 fausse-couche à 3 mois $\frac{1}{2}$.

B. W. et ponction lombaire de l'enfant négatifs.

TROISIÈME GROUPE

Traumatisme accompagné d'une tare héréditaire ou congénitale

Ce groupe comprend 50 observations.

Nous avons réuni dans un même groupe 23 observations avec hérédospecificité soit certaine : syphilis avouée, réactions positives, stigmates dentaires et crâniens, soit très probable : stigmates dentaires moins caractéristiques associés à d'autres symptômes, tels qu'un avortement, un enfant mort-né, etc...

Parmi ces 23 observations, nous avons rencontré :

5 imbécillités (obs. 58 à 62).

7 retards psychomoteurs avec ou sans débilité (obs. 63 à 69).

7 épilepsies (obs. 70 à 76).

1 sclérose cérébrale infantile (obs. 77).

3 troubles du caractère (obs. 78 à 80).

soit 8 syndromes moteurs pour 15 troubles psychiques.

Dans 27 autres observations, une tare héréditaire (alcoolisme, tare névropathique) avait eu peut-être une influence sur les troubles observés.

Ces 27 cas se répartissent en :

15 troubles du caractère (obs. 81 à 95).

1 imbécillité (obs. 96).

7 retards psychomoteurs avec ou sans débilité (obs. 97 à 103).

3 épilepsies (obs. 104 à 106).

1 observation sans séquelles (obs. 107).

Au total 3 syndromes moteurs sur 27.

GROUPE III. — *Syphilis*

OBSERVATION 58

9 ans. Accouchement long. Mort apparente.

Imbécillité. Perversions. Très lourde hérédité psychopathique.

Hérédosyphilis.

OBSERVATION 59

17 ans $\frac{1}{2}$. Forceps. Mort apparente. Convulsions le lendemain et dans les premières semaines.

Imbécillité.

B. W. négatif, mais stigmates dentaires caractéristiques.

OBSERVATION 60

6 ans. Sièges avec mort apparente.

Imbécillité.

Hérédosyphilis.

OBSERVATION 61

3 ans. Accouchement long. Convulsions deux heures après la naissance. Gros placenta.

Imbécillité. Troubles de la marche cérébellospasmodique. Babinski à droite. Malformations crâniennes et dentaires.

Syphilis très probable.

OBSERVATION 62

9 ans. Sièges avec mort apparente.

Imbécillité. Convulsions à 7 mois.

Hérédosyphilis probable. Malformations crâniennes et dentaires.

OBSERVATION 63

8 ans. Accouchement long. Mort apparente.

Débilité intellectuelle. Parole incompréhensible.

B. W. négatif, mais dents mal plantées, crénelées. Strabisme convergent. Ectopie testiculaire droite.

Syphilis probable.

OBSERVATION 64

13 ans. Forceps avec mort apparente.

Débilité intellectuelle.

Père : leucoplasie buccale. Mère : une fausse-couché.

OBSERVATION 65

17 ans. Accouchement long. Mort apparente.

Débilité intellectuelle. Instabilité.

Deux fausses-couches. Pas d'autres signes de syphilis.

OBSERVATION 66

14 ans. Siège. Accouchement long. Mort apparente.

Débilité intellectuelle.

Hecht légèrement positif.

Un mort-né.

OBSERVATION 67

14 ans $\frac{1}{2}$. Forceps avec mort apparente. Difficilement ranimé.

Débilité intellectuelle. Convulsions à dix-huit mois. Troubles du caractère de nature épileptoïde.

Mais stigmates dentaires et crâniens de spécificité.

OBSERVATION 68

7 ans $\frac{1}{2}$. Siège. Mort apparente.

Débilité intellectuelle. Instabilité.

Lourde hérédité psychopathique. Hérédosyphilis certaine.

OBSERVATION 69

14 ans. Accouchement long. Mort apparente.

Débilité intellectuelle. Instabilité.

Hecht positif.

OBSERVATION 70

7 ans. Accouchement long. Circulaire du cordon. Mort apparente, ranimé au bout de quelques instants.

Imbécillité. Crises comitiales.

B. W. positif.

OBSERVATION 71

20 ans. Débilité intellectuelle. Accouchement long avec mort apparente.

Epilepsie.

Syphilis héréditaire. Mère épileptique.

OBSERVATION 72

15 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long. Mort apparente. Ranimé au bout de dix minutes.

Débilité intellectuelle. Epilepsie.

Syphilis avouée.

OBSERVATION 73

2 ans. Forceps avec mort apparente.

Convulsions à caractère épileptoïde.

Hérédosyphilis de 2^e génération. Grand-père mort P. G.

OBSERVATION 74

5 ans. Forceps avec mort apparente.

Convulsions depuis l'âge de deux ans. Troubles du caractère de nature épileptoïde. Irritabilité.

Wassermann faiblement positif.

OBSERVATION 75

5 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente.

Idiotie et convulsions.

Hérédosyphilis. Une fausse-couche.

OBSERVATION 76

9 ans. Accouchement long avec mort apparente.

Instabilité. Troubles du caractère de nature épileptoïde.

Hecht et B. W. faiblement positifs.

OBSERVATION 77

4 ans $\frac{1}{2}$. Forceps avec mort apparente.

Sclérose cérébrale infantile. Imbécillité. Stigmates dentaires.

B. W. positif. La mère a fait une fausse-couche au début de son mariage.

OBSERVATION 78

7 ans. Forceps. Mort apparente.

Perversions instinctives.

Syphilis avouée.

OBSERVATION 79

8 ans. Forceps. Mort apparente.

Troubles psychomoteurs. Instabilité pseudochoréique.

Syphilis avouée.

OBSERVATION 80

10 ans. Forceps avec bassin étroit. Mort apparente.

Troubles du caractère et tendances perverses. Microdentisme. Front olympien.

Une fausse-couche.

GROUPE III (*Tare héréditaire*)

OBSERVATION 81

15 ans. Forceps avec mort apparente.

Premier développement normal. Perversions instinctives.

Père alcoolique.

OBSERVATION 82

11 ans. Forceps avec mort apparente.

Troubles du caractère. Fugues. Vols.

Lourde hérédité psychopathique (mère et tante internées).

OBSERVATION 83

17 ans. Forceps avec mort apparente.

Troubles du caractère : paranoïa.

Mère alcoolique. Grand-père alcoolique.

OBSERVATION 84

16 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long. Grosse bosse séro-sanguine. Mort apparente.

Instabilité. Enurésie persistante.

Hérédité psychopathique.

OBSERVATION 85

12 ans. Accouchement long avec mort apparente.
Troubles du caractère. Instabilité. Fugues. Enurésie persistante.
Hérédité psychopathique. Grand-père : crises comitiales. Père : somnambulisme.

OBSERVATION 86

6 ans $\frac{1}{2}$. Forceps avec mort apparente.
Instabilité. Enurésie persistante. Stigmates dentaires de spécificité.
Père alcoolique. Enurésie tardive dans la lignée paternelle.

OBSERVATION 87

14 ans. Forceps avec mort apparente.
Perversions instinctives. Malformations dentaires.
Lourde hérédité névropathique, peut-être hérédo-spécificité.

OBSERVATION 88

6 ans $\frac{1}{2}$. Forceps avec mort apparente.
Colères. Instabilité. Pas de débilité. Enurésie persistante.
Hérédité psychopathique lourde dans la lignée maternelle (deux internements).

OBSERVATION 89

14 ans. Accouchement très long avec mort apparente.
Premier développement normal. Pas de débilité. Perversions instinctives.
Père alcoolique.

OBSERVATION 90

11 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement très long : quarante heures. Mort apparente.
Premier développement normal. Instabilité. Tendances perverses.
Hérédité perverse et anormale dans la lignée maternelle.

OBSERVATION 91

13 ans. Accouchement normal circulaire du cordon. Asphyxie. Vite ranimé.
Premier développement normal. Perversions instinctives.
Hérédité psychopathique.

OBSERVATION 92

15 ans. Né à 8 mois. Siège. Mort apparente.

Premier développement normal. Perversions instinctives.

Alcoolisme dans la lignée maternelle et paternelle.

OBSERVATION 93

4 ans. Accouchement long. Mort apparente.

Instabilité. Turbulence. Enurésie persistante. Alcoolisme paternel.

OBSERVATION 94

6 ans $\frac{1}{2}$. Forceps. Mort apparente. Enfant difficilement ranimé.

Très coléreuse. Instable. Perversion. Pas de débilité intellectuelle. Dents crénelées.

Alcoolisme dans la lignée paternelle et maternelle. Quatre avortements (probablement provoqués). B. W. de la mère et de l'enfant négatif.

OBSERVATION 95

17 ans. Forceps avec mort apparente.

Perversions instinctives. Pas de débilité.

Grand-père maternel mort : alcoolisme aigu.

OBSERVATION 96

18 ans. Siège avec mort apparente.

Retard du premier développement psychomoteur. Imbécilité. Age mental, 6 ans, avec troubles du caractère : mythomanie.

Père alcoolique. Mère bien portante. 7 frères et sœurs morts en bas-âge de méningite. 1 autre fille de 9 ans bien portante.

OBSERVATION 97

7 ans $\frac{1}{2}$. Siège avec mort apparente.

Débilité intellectuelle légère. Instabilité.

Lourde hérédité psychopathique (2 internements dans la famille).

Un autre enfant de 14 ans normal et bien portant.

OBSERVATION 98

17 ans. Accouchement long, circulaire. Mort apparente.

Retard du premier développement psychomoteur. Débilité intellectuelle avec instabilité. Colère. Se présente avec des symptômes de démence précoce au début. Père mort de tuberculose. Un frère mort à Villejuif de paralysie générale. Mère très nerveuse. Pensées décousues, bizarre. Un avortement à six semaines (Accident ?). Wassermann négatif.

OBSERVATION 99

4 ans. Accouchement long. Mort apparente.

Retard psychomoteur. Rachitisme. Père alcoolique. Syphilis soupçonnée.

OBSERVATION 100

16 ans $\frac{1}{2}$. Forceps avec mort apparente.

Retard du premier développement psychomoteur : Marche à 2 ans $\frac{1}{2}$. Parole à 3 ans. Démence précoce. Père disparu. Deux autres enfants morts vers 1 an $\frac{1}{2}$ de méningite.

OBSERVATION 101

17 ans. Accouchement normal. Circulaire du cordon. Mort apparente. Vite ranimé.

Premier développement normal. Parole tardive à 3 ans. Démence précoce.

Grand-père maternel alcoolique.

OBSERVATION 102

15 ans. Forceps avec mort apparente.

Retard léger du premier développement. Enurésie persistante. Instabilité. Pas de débilité intellectuelle. Mère très nerveuse. Une sœur a eu des convulsions dans son enfance.

OBSERVATION 103

8 ans. Forceps avec mort apparente.

Légère débilité intellectuelle. Troubles de la parole, causés par une émotivité anormale.

Mère très nerveuse, très émotive.

OBSERVATION 104

4 ans $\frac{1}{2}$. Siège. Né à 8 mois. Poids : 3 kil. 500. Né en état de mort apparente.

Marche à 3 ans. Ne parle pas. Instabilité. Convulsions fréquentes depuis l'âge de dix-huit mois. Dents écartées.

Père alcoolique. Colères violentes. Un autre enfant mort à sept mois de méningite.

OBSERVATION 105

14 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement long avec mort apparente.

Epilepsie.

Hérédité épileptique. Mère, grand-mère, sœur épileptiques.

OBSERVATION 106

14 ans. Accouchement normal. 1 circulaire. N'a pas crié immédiatement.

Somnambulisme. Absences. Pas de débilité intellectuelle.

La mère a eu du somnambulisme jusqu'à l'âge de 15 ans. La grand'mère avait des crises comitiales.

OBSERVATION 107

18 ans $\frac{1}{2}$. Siège. L'enfant était violet. A été ranimé.

Premier développement normal. Pas de débilité. Symptômes de démence précoce au début. Parents bien portants. Un oncle interné.

QUATRIÈME GROUPE

La mort apparente semble douteuse

Ce groupe comprend 20 observations qui se répartissent de la façon suivante :

2 hémiparésies (obs. 108-109).

3 épilepsies (obs. 110-112).

9 troubles du caractère (obs. 113-121).

1 idiotie (obs. 122).

4 retards psychomoteurs avec ou sans débilité intellectuelle (obs. 123 à 126).

1 torticollis congénital (obs. 127).

Au total 5 syndromes moteurs sur 20.

OBSERVATION 108

4 ans. Accouchement très long. L'enfant était tout noir. N'a crié que douze heures après sa naissance. Hémiparésie droite surtout marquée au membre supérieur. Réflexes tendineux vifs.

Mère morte à la suite d'un avortement de trois mois.

Père : syphilis à 20 ans, soignée.

Un enfant de douze ans, bien portant, d'un autre mariage.

B. W. dans le sang et le L. C. R. négatifs.

OBSERVATION 109

16 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement normal. N'aurait pas crié immédiatement.

Débilité intellectuelle. Séquelles d'hémiparésie infantile. Dysarthrie. Dents mal plantées.

Parents bien portants.

OBSERVATION 110

3 ans. Accouchement normal. Etait violet.

Marche à 14 mois. Parole à 2 ans passés. Deux crises convulsives. Incisives écartées. Très nerveux.

Parents bien portants.

OBSERVATION 111

2 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement très rapide en une demi heure. L'enfant n'aurait pas crié tout de suite, cependant ne semble avoir reçu aucun soin.

Premier développement normal. Crises convulsives. Perte de connaissance environ une fois par semaine.

Lourde hérédité tuberculeuse dans la lignée maternelle et paternelle.

B. W. négatif.

OBSERVATION 112

7 ans $\frac{1}{2}$. Suivie à la consultation depuis l'âge de deux ans.

Accouchement normal; n'aurait pas crié tout de suite.

Imbécillité. Crises comitiales et équivalents fréquents. Front olympien. Incisives supérieures écartées.

Parents bien portants. Un avortement à deux mois.

B. W. du père et de l'enfant positifs.

OBSERVATION 113

13 ans. Accouchement normal. 1 circulaire, mais l'enfant n'a reçu aucun soin.

Premier développement normal. Retard scolaire par instabilité. Perversions instinctives. Mythomanies. Tubercule de Carabelli bilatéral.

Père et mère bien portants. Un frère suicidé en état d'ivresse. Plusieurs frères et sœurs morts en bas-âge de convulsions.

OBSERVATION 114

14 ans. Accouchement normal. L'enfant n'aurait pas crié tout de suite, n'a reçu aucun soin.

Premier développement normal. Instabilité. Perversions instinctives. Fugues.

Parents bien portants.

Hecht positif.

OBSERVATION 115

15 ans. Forceps. La mère ne sait pas si l'enfant a crié tout de suite.

Léger retard du premier développement. Pas de débilité intellectuelle, mais perversions. Instabilité. Vols.

Parent bien portant. Deux avortements.

Deux autres enfants : une fille 16 ans, bien portante ; un garçon 8 ans $\frac{1}{2}$, bien portant.

OBSERVATION 116

13 ans. Accouchement long. N'aurait pas crié tout de suite. Ne semble avoir reçu aucun soin.

Convulsions entre 15 et 16 mois. Pas de débilité intellectuelle. Mythomanie. Perversions affectives.

Parents bien portants.

OBSERVATION 117

5 ans $\frac{1}{2}$. Siège. N'aurait pas crié tout de suite. N'a reçu aucun soin.

Premier développement normal. Pas de débilité. Impulsivité. Mythomanie. Fugues. Incisives écartées crénelées.

Parents bien portants.

Un enfant mort de méningite. Un autre bien portant.

OBSERVATION 118

8 ans. Accouchement normal. Était violet. N'a reçu aucun soin.

Premier développement normal. Perversions légères. Instabilité.

Parents bien portants. Un avortement à six mois.

OBSERVATION 119

4 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement pénible. Forceps. La mère croit qu'on a dû ranimer l'enfant.

Pas de débilité intellectuelle. Colères pathologiques.

Parents bien portants.

OBSERVATION 120

14 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement normal. N'aurait pas crié tout de suite.

Troubles du caractère : paranoïa. Instable. Tendances au vol. Très coléreux.

Parents bien portants. Un avortement.

Une fille de 21 ans, bien portante.

OBSERVATION 121

13 ans $\frac{1}{2}$. Accouchement normal. L'enfant n'aurait pas crié tout de suite.

Premier développement normal. Encéphalite épidémique à l'âge de sept ans.

Troubles du caractère. Instabilité. Fugues. Vols. Débilité intellectuelle. Age mental 8 ans $\frac{1}{2}$.

Parents bien portants.

OBSERVATION 122

3 ans. Accouchement normal. N'aurait pas crié tout de suite ; cependant n'a reçu aucun soin.

Ne parle pas. Ne reconnaît pas ses parents. Premiers pas à vingt-deux mois.

Enurésie persistante. Microcéphalie. Microdentisme. Voûte palatine ogivale.

Parents bien portants.

OBSERVATION 123

6 ans. Accouchement normal. N'aurait pas crié tout de suite. Retard psychomoteur. Parle encore très mal. Débilité intellectuelle, Age mental trois ans. Instabilité. Impulsivité.

Parents bien portants. Un avortement.

B. W. négatif.

OBSERVATION 124

3 ans. Accouchement normal. N'aurait pas crié tout de suite.

Retard psychomoteur. Ne parle pas. Syndrome cérébelleux.

Parents bien portants. B. W. de la mère négatif.

B. W. dans le sang et le LCR de l'enfant : négatifs.

OBSERVATION 125

9 ans $\frac{1}{2}$. Forceps. L'enfant était violet. N'aurait crié que le lendemain de sa naissance.

Instabilité. Colère. Très légère débilité intellectuelle. Age mental 8 ans.

Parents bien portants.

OBSERVATION 126

5 ans. Accouchement normal. L'enfant était violet.
 Retard du premier développement, Psychomoteur : marche à vingt-deux mois.
 Parole à 2 ans $\frac{1}{2}$. Age mental 3 ans.
 Parents bien portants. Quatre enfants bien portants.

OBSERVATION 127

7 ans. Siège. Forceps. N'aurait pas crié immédiatement.
 Torticolis congénital.
 Parents bien portants.

TABLEAU RÉCAPITULATIF

Syndromes	1 ^{er} groupe	2 ^e groupe	3 ^e groupe syphilis	3 ^e groupe tare héréditaire	4 ^e groupe
Imbécillités	4	4	5	1	
Idioties	4				1
Retards psychomoteurs ..	15	3	7	7	4
Troubles du caractère ...			3	15	9
Epilepsies	11	2	7	3	3
Hémiplégies	5	1			2
Maladies de Little	5	1			
Scléroses cérébrales infant.	1		1		
Paralysie pseudo-bulbaire :	1				
Totaux :					
Syndromes moteurs	23	4	8	3	5
Syndromes psychiques ...	23	7	15	23	14

COMMENTAIRES

La proportion que nous avons relevée (8 %) est inférieure aux statistiques jusqu'ici publiées.

Mais ce chiffre de 8 % comprend tous les cas dans lesquels le traumatisme est susceptible d'avoir agi même lorsque son action a pu se trouver associée à celles d'autres facteurs étiologiques concomitants. Si nous envisageons seulement les cas purs de toute influence pathologique, la proportion s'abaisse à 46 sur 1.550, soit 2,9 %.

La différence que nous pouvons relever entre notre chiffre global et ceux donnés par d'autres statistiques provient peut-être de ce fait que nous n'avons pas pris le même critère et que nous n'avons pas apprécié de la même façon l'existence d'un traumatisme.

Un autre fait peut encore expliquer que notre proportion soit moins forte : les tendances chirurgicales de l'obstétrique contemporaine diminuent dans une très large mesure le nombre des lésions traumatiques qui peuvent intra partum atteindre le nouveau-né.

Si nous examinons maintenant les résultats obtenus dans chacun de nos différents groupes et résumés dans notre tableau récapitulatif, quelques remarques importantes s'en dégagent :

Plus le traumatisme semble évident (groupe 1 et 2) plus sont fréquents les troubles moteurs. Lorsqu'il est possible d'incriminer une tare héréditaire ou congénitale, les troubles psychiques sont les plus nombreux. Ces troubles sont beaucoup plus graves dans les deux premiers groupes : idiotie, imbécillité ; dans les derniers, les symptômes les plus fréquents sont de simples troubles du caractère.

Nous concluons donc que :

La statistique que nous avons dressée ne peut en aucune façon

Cinquième ponction : liquide un peu moins teinté. L'enfant prend mieux le sein, ne rend plus son lait.

Encore quelques crises convulsives, mais beaucoup plus espacées, moins intenses. Persistance du strabisme.

Sixième ponction : liquide xanthochromique, grosse amélioration de l'état général qui s'accroît jusqu'à la sortie.

1931. Enfant revu superbe. A marché et parlé un peu plus tard (2 ans et demi).

OBSERVATION 4

Primipare de 26 ans. Bassin petit. Accouchement à terme : 36 heures.

Application du forceps dans l'excavation pour défaut de progression de la tête et souffrance fœtale.

Poids : 2.850 grammes. Asphyxié, mais assez facilement ranimé.

Vingt-quatre après : gémissements incessants. Somnolence. Hyperexcitabilité généralisée. Raideur de la nuque. Cyanose.

Ponction lombaire : 1 cc. et demi de liquide noirâtre, poisseux, uniformément coloré, qui ne se coagule pas.

Dans la journée, convulsions. Le soir, nouvelle ponction lombaire.

Le lendemain, mouvements convulsifs de la face. Ponction lombaire : 1 cc. de liquide citrin. Le 3^e jour, dernière ponction, 2 cc. de liquide citrin.

Quitte le service le 15^e jour en bon état.

Vers le 3^e mois : rachitisme (nourri au biberon). A partir du 7^e mois, il a présenté de la raideur du tronc et des membres inférieurs allant en s'aggravant. On diagnostique une maladie de Little : aucun développement intellectuel. Mort d'un malade intercurrente.

Nous avons repris pour notre enquête les observations qui ont formé la base du travail de M. R. Waitz.

Sur une série de 1.471 nouveau-nés, 79 étaient nés en état de mort apparente.

Sur ces 79 enfants :

10 n'avaient pu être ranimés ;

16 étaient morts dans les premiers jours.

Ce qui donne une mortalité immédiate de 28 %.

Nous aurions désiré retrouver les 53 survivants. Nous n'avons pu avoir de renseignements que pour 10 d'entre eux.

Voici schématisés, les résultats de nos recherches :

Observations n°	Poids à la naissance	Protocole d'accouchement	Premier cri	Etat actuel
1890	2.650 gr.	accouchement long	après 20 minutes	bien portant
2410	3.400 gr.	présentation face	après 10 minutes	mort subite à 6 mois
2290	2.420 gr.	bassin rétréci	après 20 minutes	bien portant
2164	3.850 gr.	bassin rétréci	après 15 minutes	bien portant
1514	2.320 gr.	bassin rétréci	après 15 minutes	bien portant
1956	3.300 gr.	siège	après 5 minutes	bien portant
2047	3.700 gr.	siège	après 5 minutes	bien portant
1486	3.600 gr.	siège	après 20 minutes	bien portant
1324	3.160 gr.	siège	après 5 minutes	bien portant
2381	3.570 gr.	siège	après 7 minutes	bien portant

OBSERVATION 1890

Né le 22 juin 1926.

Primipare de 22 ans. Durée de la période de dilatation : 49 heures. Période d'expulsion : 1 h. 25. Expulsion spontanée d'un garçon. Poids : 2.650 gr., cyanosé, qui ne crie pas. Les bruits du cœur s'affaiblissent : respiration artificielle. Bains chauds. Bains froids.

Au bout de 20 minutes, l'enfant crie.

Cinquième ponction : liquide un peu moins teinté. L'enfant prend mieux le sein, ne rend plus son lait.

Encore quelques crises convulsives, mais beaucoup plus espacées, moins intenses. Persistance du strabisme.

Sixième ponction : liquide xanthochromique, grosse amélioration de l'état général qui s'accroît jusqu'à la sortie.

1931. Enfant revu superbe. A marché et parlé un peu plus tard (2 ans et demi).

OBSERVATION 4

Primipare de 26 ans. Bassin petit. Accouchement à terme : 36 heures.

Application du forceps dans l'excavation pour défaut de progression de la tête et souffrance fœtale.

Poids : 2.850 grammes. Asphyxié, mais assez facilement ranimé.

Vingt-quatre après : gémissements incessants. Somnolence. Hyperexcitabilité généralisée. Raideur de la nuque. Cyanose.

Ponction lombaire : 1 cc. et demi de liquide noirâtre, poisseux, uniformément coloré, qui ne se coagule pas.

Dans la journée, convulsions. Le soir, nouvelle ponction lombaire.

Le lendemain, mouvements convulsifs de la face. Ponction lombaire : 1 cc. de liquide citrin. Le 3^e jour, dernière ponction, 2 cc. de liquide citrin.

Quitte le service le 15^e jour en bon état.

Vers le 3^e mois : rachitisme (nourri au biberon). A partir du 7^e mois, il a présenté de la raideur du tronc et des membres inférieurs allant en s'aggravant. On diagnostique une maladie de Little : aucun développement intellectuel. Mort d'une maladie intercurrente.

Nous avons repris pour notre enquête les observations qui ont formé la base du travail de M. R. Waitz.

Sur une série de 1.471 nouveau-nés, 79 étaient nés en état de mort apparente.

Sur ces 79 enfants :

10 n'avaient pu être ranimés ;

16 étaient morts dans les premiers jours.

Ce qui donne une mortalité immédiate de 28 %.

Nous aurions désiré retrouver les 53 survivants. Nous n'avons pu avoir de renseignements que pour 10 d'entre eux.

Voici schématisés, les résultats de nos recherches :

Observations n°	Poids à la naissance	Protocole d'accouchement	Premier cri	Etat actuel
1890	2.650 gr.	accouchement long	après 20 minutes	bien portant
2410	3.400 gr.	présentation face	après 10 minutes	mort subite à 6 mois
2290	2.420 gr.	bassin rétréci	après 20 minutes	bien portant
2164	3.850 gr.	bassin rétréci	après 15 minutes	bien portant
1514	2.320 gr.	bassin rétréci	après 15 minutes	bien portant
1956	3.300 gr.	siège	après 5 minutes	bien portant
2047	3.700 gr.	siège	après 5 minutes	bien portant
1486	3.600 gr.	siège	après 20 minutes	bien portant
1324	3.160 gr.	siège	après 5 minutes	bien portant
2381	3.570 gr.	siège	après 7 minutes	bien portant

OBSERVATION 1890

Né le 22 juin 1926.

Primipare de 22 ans. Durée de la période de dilatation : 49 heures. Période d'expulsion : 1 h. 25. Expulsion spontanée d'un garçon. Poids : 2.650 gr., cyanosé, qui ne crie pas. Les bruits du cœur s'affaiblissent : respiration artificielle. Bains chauds. Bains froids.

Au bout de 20 minutes, l'enfant crie.

1 h. $\frac{1}{2}$ après ponction lombaire, on retire 3 cc. de liquide rosé. Pression au milieu de l'évacuation : 8. Le lendemain, nouvelle ponction. Pression : 15. On retire 4 à 5 cc. de liquide jaune, laissant déposer un petit disque rouge.

Le 3^e jour, l'enfant ne présente rien de particulier. Un peu mou, crie peu. Ponction lombaire. Pression : 10. 3 cc. de liquide ambré, laissant déposer un culot rouge.

Le 4^e jour, ponction lombaire blanche.

Sort le 11^e jour en bonne santé, pesant 2 kil. 800.

Revu en 1932. Première dent à 6 mois. Marche à 10 mois. Parole courante à 2 ans. Pas de convulsions. Bien portant actuellement. Intelligence normale. Lecture syllabique.

OBSERVATION 2410

Née le 8 août 1926.

Secondipare. Accouchement spontané en présentation de la face. Dégagement en mentopubienne. Poids : 3.400 gr. Mort apparente. Forme bleue.

Premier cri après 10 minutes de soins.

Ponction lombaire 2 heures après donne une goutte de liquide clair.

Sort le 10^e jour.

1932 : Nous avons appris que l'enfant était mort à six mois subitement. Il n'avait jamais rien présenté d'anormal, Pas de convulsions.

OBSERVATION 2290

Née le 29 juillet 1926.

Primipare de 24 ans avec bassin généralement rétréci et aplati. Durée de l'expulsion : 14 heures. A la fin de la période de dilatation, bruits du cœur irréguliers, liquide amniotique : purée de pois. Expulsion spontanée en cinq minutes d'une fille de 2 kil. 420, en état de mort apparente : forme blanche avec chevauement marqué des os.

Premier cri après vingt minutes de soins.

Une demi heure après, crise de cyanose légère et passagère. Première ponction, 17 heures après la naissance. Liquide clair 4 cc. Pression : 17. Pas de culot. Globules rouges : 200. Eléments blancs : 8. Albumine : 0 gr. 45.

Deuxième ponction le 3^e jour : blanche. Sort le 13^e jour, pesant 2.700 gr.

Revu en 1932 en très bonne santé. Premier développement normal. Développement intellectuel normal.

OBSERVATION 2164

Née le 7 avril 1926.

Multipare de 28 ans, soignée pour syphilis. Bassin généralement rétréci. Pubis très saillant en arrière. Promontoire à 10,6. Durée de la dilatation : 53 heures. Liquide teinté. Chevauchement. Durée de la période d'expulsion : 2 h. 25. Bruits du cœur un peu lents, bien frappés. Accouchement spontané d'une fille de 3.850 grammes. Mort apparente. Forme bleue. Chevauchement du pariétal gauche sous le frontal.

Premier cri, 15 minutes après. Ponction lombaire aussitôt donne du sang veineux.

Sort en bonne santé le 17^e jour.

Revu en 1932 en bonne santé. Développement normal. Un peu nerveuse.

OBSERVATION 1514

Né le 23 mai 1926.

Primipare de 26 ans. Bassin généralement rétréci, paraissant suffisant. Accouchement à 8 mois $\frac{1}{2}$. Durée de la période de dilatation : 44 heures. Liquide teinté. Bruits du cœur un peu sourds, ralentis. Durée de l'expulsion : 45 minutes. 2 circulaires serrés. Enfant pesant : 2.320 grammes, en état de mort apparente.

Premier cri après 15 minutes. Chevauchement des os du crâne.

Ponction lombaire : un peu de liquide rosé.

Sort le 10^e jour en bon état pesant 2.500 grammes.

1932. Nous n'avons pas revu l'enfant. Les nouvelles indirectes que nous avons pu obtenir affirment qu'il avait eu un premier développement normal et qu'il est encore actuellement bien portant.

OBSERVATION 1956

Née le 28 juin 1926.

Primipare de 25 ans. Bassin très généralement rétréci. Présentation : siège décomplété, mode des fesses. Durée de la dilatation : 12 heures. Bruits du cœur lents. Extraction du siège peu facile. Enfant, pesant 3.300 gr., cyanose légère.

Premier cri après cinq minutes de soins.

Vingt minutes après, ponction lombaire, 2 cc. liquide clair. Pression : 17.
Globules rouges : 300. Eléments blancs : 3. Albumine : 0.35.

Sort le 12^e jour, pesant 3.300 grammes.

Revu en 1932 en bonne santé. Premier développement normal. Va à l'école.
Lecture syllabique.

OBSERVATION 2047

Né le 6 juillet 1926.

Multipare de 22 ans. 2^e grossesse. Présentation du siège. Durée de la période de dilatation : 6 h. 45. Expulsion : 25 minutes. Enfant pesant : 3.700 grammes, en état de mort apparente, forme blanche.

Premier cri après 5 minutes de soins.

Ponction lombaire 15 minutes après : liquide rosé, peu abondant.

Sort le 11^e jour pesant 3.800 grammes.

Revu en 1932, premier développement normal, en bonne santé.

OBSERVATION 1486

Né le 20 Mai 1926.

Primipare de 21 ans. Présentation : siège décomplété. Durée de dilatation : 20 heures. Durée de l'expulsion : 45 minutes. Enfant pesant 3.600 gr., en état de mort apparente. Forme bleue.

Premier cri, 20 minutes après. Ponction lombaire aussitôt donne issue à 2 ou 3 cc. de liquide rosé.

Sort le 11^e jour pesant 3.700 grammes.

1932 : L'enfant est actuellement à la campagne ; il est, paraît-il, en très bonne santé : un peu nerveux.

OBSERVATION 1324

Né le 6 Mai 1926.

Primipare de 24 ans. Présentation : siège décomplété, mode de fesses. Durée de la période de dilatation : 26 heures. Expulsion du siège en 25 minutes.

Enfant pesant 3.160 gr. en état de mort apparente. Forme blanche.

Premier cri après 5 minutes de soins. Ponction lombaire : quelques gouttes de liquide clair.

Sort le 11^e jour, pesant 3.250 grammes.

Revu en 1932. Marche et parole courante à 14 l. 3. Va à l'école. Sait lire. Bien portant.

OBSERVATION 238

Primipare de 22 ans. Bassin généralement rétréci. Présentation : siège complet. Durée de la période de dilatation, 14 heures. Durée de la période d'expulsion, 45 minutes. Enfant de 3.570 grammes. Mort apparente. Forme bleue. Premier cri au bout de 7 minutes.

Ponction lombaire, 30 minutes après. Pas de liquide.

Revu en 1932. Développement normal. Commence à lire. Bien portant.

COMMENTAIRES

D'après le travail de Pitous et nos résultats, les séquelles neuropsychiâtriques à la suite d'un traumatisme obstétrical, ayant déterminé la naissance en état de mort apparente, ne paraissent pas fréquentes.

Mais en fait, nous ne pouvons pas affirmer de façon absolue leur rareté puisque les recherches de Pitous (encore moins les nôtres) n'ont pas permis de retrouver tous les enfants. Il n'est pas impossible que parmi ceux perdus de vue se groupent précisément les accidents graves.

Cette partie de notre enquête ne nous permet donc de poser qu'une affirmation, c'est que le traumatisme obstétrical, même lorsqu'il détermine des lésions cérébroméningées contrôlées par la ponction lombaire, est loin de produire de façon constante des troubles définitifs. Un très grand nombre d'enfants nés en état de mort apparente sont parfaitement susceptibles d'avoir un développement physique et intellectuel absolument normal, ainsi que Little d'ailleurs l'avait déjà affirmé.

Cette certitude est suffisante pour justifier, au moment de la naissance, l'essai de toutes les thérapeutiques propres à ranimer l'enfant. Les efforts déployés ne sont pas inutiles puisque le plus grand nombre de ceux-ci ne garderont aucune trace de cet accident.

Les résultats de nos deux enquêtes, bien que très différents, ne se contredisent en aucune façon. Si la première partie de notre travail nous a permis de conclure à l'existence réelle d'encéphalopathies infantiles d'origine obstétricale, elle n'a pu nous donner qu'une idée très approximative et peu rigoureuse de la fréquence de cette étiologie. Aussi la deuxième partie de notre travail nous apporte-t-

elle une précieuse contrepartie et nous permet-elle d'entrevoir que les séquelles consécutives à un traumatisme obstétrical pour très-réelles qu'elles soient n'en paraissent pas moins assez rares.

Cette deuxième partie serait la plus intéressante si les difficultés pour retrouver les enfants n'étaient pas aussi nombreuses.

C'est dans ce sens qu'il faut poursuivre les recherches si l'on veut arriver à préciser la fréquence des séquelles neuropsychiatriques consécutives à un traumatisme obstétrical.

Conclusions

Les difficultés que nous avons rencontrées, d'une part pour établir par l'anamnèse la réalité d'un traumatisme obstétrical chez une série d'enfants porteurs d'encéphalopathies et, d'autre part, pour établir l'état de santé actuel d'une série d'enfants nés en 1926 en état de mort apparente, ne nous permettant pas de répondre avec exactitude à la question que nous aurions désiré résoudre; nous poserons ici seulement des conclusions de fait :

L'enquête poursuivie à la clinique annexe de neuropsychiatrie infantile de la faculté de médecine permet de retrouver chez 8 % des enfants un traumatisme obstétrical affirmé par l'état de mort apparente à la naissance. Dans un certain nombre de cas des facteurs pathologiques d'ordre héréditaire ou congénital ont pu surajouter leurs effets à ceux du traumatisme de telle sorte que celui-ci n'existe, pur de toute influence étrangère, que dans 2,9 % des observations.

L'enquête poursuivie sur l'avenir éloigné d'une série d'enfants nés en état de mort apparente et chez qui R. Waitz avait recueilli par la ponction lombaire un liquide pathologique, témoin plus ou moins probant d'une méningite aseptique montre que la très grande majorité de ces enfants ne présente dans les six premières années de leur existence aucun trouble de développement physique ou intellectuel.

Dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles, il est donc possible que le traumatisme obstétrical joue un rôle non négligeable; il n'en est pas moins vrai que sur la totalité des enfants nés en état de mort apparente, le nombre de ceux qui seront porteurs ultérieurement de séquelles neuropsychiatriques paraît faible.

Vu, le Doyen :

Vu, le Président :

BALTHAZARD.

COUVELAIRE,

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- ABD EL NOUR. — Etude sur l'étiologie et le pronostic de la mort apparente du nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1929).
- ADELINE. — Origine syphilitique de la maladie de Little. *Thèse de Paris*, 1912.
- BABONNEIX. — Encéphalopathie infantile avec ostéite hérédo-syphilitique du cubitus. Babonneix et Lamy. Société de Pédiatrie, 18 novembre 1925.
- Encéphalopathies infantiles d'origine obstétricale (*Monde Médical*, 15 novembre 1923).
 - Les encéphalopathies infantiles. *Bulletin médical* de 1911, 29 novembre et 2 décembre.
 - Les traumatismes obstétricaux dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles. *Gazette des Hôpitaux*, 11 novembre 1909.
 - Rôle de la syphilis héréditaire dans le déterminisme des encéphalopathies infantiles communément attribuées aux traumatismes obstétricaux. *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1929.
 - Contribution à l'étiologie de la maladie de Little. *Gazette des Hôpitaux*, 1912.
 - Hémiplégie et syphilis héréditaire. *Revue neurologique*, juillet 1916.
 - Hérédosyphilis et épilepsie (*Le Monde médical*, juillet 1925).
 - Diplégies infantiles et syphilis héréditaire. *Pédiatrie pratique*, 1926.

- BABONNEIX et VOISIN. — Encéphalopathies infantiles. Paris, 1922 (Maloine, éditeur).
- BOURNEVILLE. — Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compte rendu du service des enfants de Bicêtre. Années 1889 à 1898.
- BOURNEVILLE et FRIEDEL. — Recherches sur l'épilepsie, 1905.
- BRISSAUD. — Leçons cliniques de 1894.
- Article encéphalopathies in *Traité de Médecine*, Charcot Bouchard.
- P. BREYNAERT. — Rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de l'épilepsie. *Thèse de Paris*, 1918.
- R. CESTAN. — Le syndrome de Little. *Thèse de Paris*, 1899.
- COTARD. — Etude sur l'atrophie cérébrale. *Thèse de Paris*, 1886.
- A. COUVELAIRE. — Des hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans leurs rapports avec la naissance prématurée et l'accouchement difficile. (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, avril 1903.
- Hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans les accouchements terminés par forceps (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, janvier 1907).
- FÉRÉ. — Les épilepsies.
- A. FOURNIER. — Les affections parasymphilitiques.
- A. FOURNIER et GILLES DE LA TOURETTE. — « La notion étiologique de l'hérédosyphilis dans la maladie de Little ». Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1895.
- GILLES DE LA TOURETTE. — Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux central, 1898.
- HEUYER et LONGCHAMPT. — Considérations sur les convulsions essentielles de l'enfance.
- HUTINEL et BABONNEIX. — Anatomie pathologique, pathogénie et étiologie de la maladie de Little. Association française de Pédiatrie. Congrès 1911.
- HUTINEL et BABONNEIX. — Conception actuelle des encéphalopathies

- infantiles. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, octobre 1919.
- LANTUÉJOUL. — *Thèse de Paris*, 1921.
- LE MEIGNEN. — *Thèse de Paris*, 1897.
- Mme LEVIN. — *Thèse de Paris*, 1909. Contribution à l'étiologie des encéphalopathies infantiles.
- LITTLE. — De l'influence de l'accouchement difficile sur l'état mental et physique de l'enfant. *Mémoire à la Société obstétricale de Londres*, 1862.
- LONG LANDRY. — *Maladie de Little. Thèse de Paris*, 1911.
- L. MARCHAND. — Rapports des convulsions infantiles avec l'épilepsie.
- P. MARIE. — Hémiplégie spasmodique (*Dictionnaire encyclopédique*).
— Tabès dorsal spasmodique. Leçons sur les maladies de la moelle. Paris, 1892.
- J.-J. MEYER. — *Thèse de Paris*, 1904. Rapports étiologiques de la syphilis héréditaire avec les encéphalopathies chroniques de l'enfance.
- B. PITOUS. — *Thèse de Bordeaux*, 1931. Les suites éloignées des hémorragies méningées du nourrisson après le traitement par la ponction lombaire précoce et répétée.
- RAYMOND. — Epilepsie et syphilis héréditaire. *Journal des praticiens*, 1909, n° 42 bis.
- M. RIVIÈRE. — 7^e Congrès des gynécologues et accoucheurs de langue française. Bordeaux, 1931. « Pronostic éloigné des hémorragies méningées du nouveau-né ».
- SCHWARTZ (PH.). — Les lésions crâniennes du nouveau-né à la naissance et leur signification en pathologie (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, décembre 1926).
- TISSIER (P.). — De l'influence de l'accouchement anormal sur le développement des troubles cérébraux de l'enfant. *Thèse de Paris*, 1899.
- Y. VOISIN. — L'épilepsie.
— L'idiotie, 1893.

- VORON et PIGEAUD. — Contribution à l'étude des hémorragies du nouveau-né. *La Pédiatrie pratique*, juillet 1927.
- *Gynécologie et obstétrique*, janvier 1930.
- WAITZ (R.). — Les lésions cérébroméningées à la naissance. *Thèse de Paris*, 1931.
- YLLPO. — Les traumatismes crâniens à la naissance (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, décembre 1926).
- ZAPPERT. — Des séquelles du système nerveux consécutives aux lésions cérébrales de la naissance (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, décembre 1926).
-

Table des Matières

	Pages
Introduction	11
Historique	12
Première Partie	20
Commentaires	49
Deuxième Partie	51
Commentaires	58
Conclusions	60
Bibliographie	61
